Aus der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin
Direktor: Staatsrat Prof. Dr. F. Sauerbruch

Beitrag zur Klinik der Nabelschnurbrüche

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Herta Wiemer

aus Berlin

Tag der Promotion: 24. Februar 1940

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7

M 472

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Gohrbandt
Korreferent: Dozent Dr. Diebold

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1. *Definition.*

Der Name „Nabelschnurbruch" bezeichnet in der heutigen Nomenklatur ein Krankheitsbild, das sich durch Verlagerung kindlicher Eingeweide in die Nabelschnur des Neugeborenen manifestiert.

Es ist hier absichtlich versucht, die Definition möglichst allgemein zu gestalten, weil sich in dem Begriff „Nabelschnurbruch" eine Fülle von ätiologisch und symptomatisch ganz verschiedenen Erscheinungen vereinigt. Gemeinsam ist ihnen allen das äußere Bild: Eine Vorwölbung in der Nabelgegend des Neugeborenen, die aus Baucheingeweiden besteht und von der dilatierten Nabelschnur bruchsackartig umschlossen wird. Man findet nach Größe und Inhalt die mannigfaltigsten Abstufungen: von kirschkerngroßen Vorwölbungen, welche nur einen Teil der Darmwand enthalten, bis zu über kindskopfgroßen Eventrationen, in denen sämtliche Baucheingeweide Platz finden. Man hat sich bemüht, eine allgemeingültige, morphologische Einteilung zu schaffen. K e r m a u n e r (1913) unterscheidet drei Gruppen:

Die erste umfaßt bis etwa hühnereigroße Vorwölbungen und wird vom Autor als „einfacher Nabelschnurbruch" bezeichnet. (Inhalt: Darmschlingen.)

Die zweite, der sogenannte „Bauchbruch", ist von etwa handtellergroßem Umfang. (Inhalt: Darm, Leber und andere Eingeweide — Nieren — unter Umständen auch nur die Leber allein = Hepatomphalos). Beide Gruppen sind durch das Vorhandensein einer normal ausgebildeten Nabelschnur bestimmt.

Bei der dritten Gruppe, der sogenannten „Eventration", fehlt eine eigentliche Nabelschnur. Der Inhalt, sämtliche Baucheingeweide, liegt in der extraembryonalen Coelomhöhle, welche von der mesodermalen Fläche des Amnion begrenzt wird. Er tritt somit in die mittelbare Berührung mit der Plazenta und dem Chorion. Den Bruchsack stellt hierbei die in ihrem ganzen Umfange erweiterte Nabelschnur dar. Weitere Variationen entstehen durch gelegentlichen Hinzutritt von Mißbildungen des Skeletts, der Extremitäten und des Genitalapparats.

Wie schwierig es ist, alle derartigen Erscheinungsformen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen, zeigt die Mannigfaltigkeit der dafür in der Literatur weiterhin geprägten Bezeichnungen, wie z. B. „Hernia funiculi umbilicalis", „Hernia umbilicalis neonatorum", „Hernia umbilicalis congenita", „komplizierter Nabelschnurbruch" (Hilgenreiner), „Bauchspalte", „Nabelstrangcoelombruch", „Omphalocele congenita" (Lindfors, Hültel), „Exomphalos" (Briand, Horwitz), „Foetalhernie" usw.

Hieraus ergibt sich folgerichtig die Notwendigkeit einer einheitlichen Nomenklatur. Da es sich nur in wenigen Fällen um einen echten Bruch zu handeln scheint, meist aber eine Mißbildung vorliegt, so ist der Name „Hernie" als übergeordnete Bezeichnung in diesem Zusammenhang abzulehnen. Richtiger erscheint es, von einer Omphalenterocele zu sprechen, weil diese Bezeichnungsweise in aller Kürze zugleich Ursprung, Art und Sitz des Leidens erkennen läßt.

2. *Häufigkeit und Vorkommen.*

Wegen der Seltenheit des Nabelschnurbruchs hat der einzelne Arzt wenig Gelegenheit, das Krankheitsbild zu beobachten. Auch Kliniken verfügen kaum über ausreichendes statistisches Material. Damit mag es zusammenhängen, daß die Angaben in der Literatur über das Vorkommen des Nabelschnurbruches nicht sehr reichhaltig sind.

Die ersten brauchbaren Ermittlungen knüpfen sich an den Namen des schwedischen Forschers Lindfors (1884). Der Genauigkeit halber sei hier bemerkt, daß die später in der Literatur allgemein als „Lindforssche Zahl" anerkannte Aufstellung des Verhältnisses: 1 Nabelschnurbruch auf 5184 Neugeborene, eigentlich von dem deutschen Autor von Hecker (München) stammt, der seinerseits ein Verhältnis von 4 auf 20735 (d. h. 1 auf 5183,5) ermittelte. Lindfors hat nichts anderes getan, als die Heckersche Proportion auf 1 zu reduzieren. Auch spätere Autoren haben an der Hecker-Lindforsschen Zahl zunächst nichts zu ändern gewußt. Man scheint sich in der Literatur darauf beschränkt zu haben, die Ziffer 5184 auf 5000 abzurunden, wenn auch ohne neues, statistisches Material zur Sache beizubringen. Dagegen schätzt Bergglas (Wien) das Vorkommen des Nabelschnurbruches, den er zu

den häufigsten Mißbildungen der vorderen Bauchwand rechnet, in einem Verhältnis von 1 zu 3000 Geburten ab. Mayer (1921) will sogar in den letzten Jahren unter 500 Geburten 5 Fälle beobachtet haben, und bei Sarnow (Brooklyn) 1927 findet sich die statistische Angabe von 4 auf 75 000 Hernien (das wäre also eine Ermittlungszahl von 1 auf 18 750 Hernien).

3. *Anatomie.*

Wie früher ausgeführt wurde, finden sich mannigfaltige Variationen betreffs Größe und Inhalt des Nabelschnurbruches. Wir können uns, was die äußere Form anbelangt, ohne weiteres der oben erwähnten Kermauner schen Einteilung anschließen, die — wie der Autor selbst betont — keineswegs eine ätiologische, sondern eine rein formale sein soll.

Bei Garré-Küttner-Lexer (Handbuch der praktischen Chirurgie) wird der Nabelschnurbruch vom klinischen Gesichtspunkt aus in breitbasig aufsitzende und in gestielte Tumoren eingeteilt. Erstere werden dort zu den Mißbildungen, letztere zu den echten Brüchen gerechnet.

Der anatomische Aufbau aber ist bei allen Formen im Prinzip der gleiche: Die äußere Hülle, die außerordentlich dünn und durchscheinend ist, besteht aus drei Schichten.

Die äußerste Schicht wird vom Amnion gebildet. Die mittlere Schicht besteht aus embryonalem Bindegewebe (Whartonscher Sulze). Ueber Ursprung und Art der inneren Schicht stehen sich in der Literatur zwei verschiedene Meinungen gegenüber. Die eine Gruppe der Autoren nimmt an, daß es sich hier um gefäßführendes Peritoneum handelt (Ahlfeld 1877, Lindfors 1884, Buschan 1887, Hansson 1901, Vogel 1934, Concetti 1914 usw.). Andere Autoren stellen in Abrede, daß die innerste Hüllenschicht aus Bauchfell bestehe. Sie sind der Meinung, daß diese Schicht der Membrana reuniens inferior Rathke entspreche (Dupley, Orliac, Péan, Berger 1894, Kermauner 1913).

Vermutlich bestehen beide Meinungen zu Recht: Es wurde schon wiederholt auf die große Vielfältigkeit der Erscheinungsformen hingewiesen. Die Entstehung der einzelnen Arten wird im Abschnitt „Aetiologie“ noch näher beschrieben werden. Hier sei nur soviel

vorweggenommen, daß im Allgemeinen heute die embryonale und die fetale Form unterschieden werden (Cahier 1896, Finsterer 1906, Fowelin und Bode 1925, Gamberini 1937).

Die fetale Form entspricht den oben erwähnten echten Brüchen der Garré-Lexer-Küttnerschen Einteilung. Hiermit ist das Wesentliche schon gesagt; denn die echten Brüche sind durch das Vorhandensein von Peritoneum gekennzeichnet. Sie entstehen nach Schluß der Bauchhöhle, vermutlich, wie Brüche im extrauterinen Leben, durch Pressen und Ausweichen nach dem locus minoris resistentiae (Ibrahim 1924). Auch die Möglichkeit der Spontanheilung[1] erweist, daß die innerste Hüllenschicht in einzelnen Fällen aus Peritoneu mbestehen muß: Denn Heilung ist nur da möglich, wo Gefäße sind. Die Membrana Rathke aber ist gefäßlos (Lindfors). Die embryonalen Formen aber sind Mißbildungen. Ihre teratogenetische Terminationsperiode muß etwa in die dritte Lebenswoche zurückverlegt werden (Kermauner 1913). Hier ist die innerste Hüllenschicht eine dünne, gefäßlose Membran, die aus einschichtigem Plattenepithel besteht: Die Primitivmembran oder Membrana reuniens inferior Rathke (Kermauner 1913, Bergglas 1933, Garré-Küttner-Lexer).

Beweisend ist hierzu das Experiment von Ahlfeld 1877. A. injizierte eine Frucht von der Aorta her mit roter Farbe, wobei die Färbung sich scharfrandig gegen die „Bruchhülle" absetzte. Auf den „Bruchsack" selbst fand keine kapilläre Injektion statt. Es handelte sich hier zweifellos um eine embryonale Form mit Membrana Rathke als innerste Hüllenschicht; denn die Gefäße des Bauchfells wären auf der innersten Hüllenschicht durch die Farbinjektion zur Darstellung gekommen. Unmittelbar nach der Geburt ist die Hülle des Nabelschnurbruches so durchscheinend, daß man den Inhalt meist schon von außen erkennen kann. Nach wenigen Stunden aber beginnt das Amnion einzutrocknen. Hier liegt bereits die erste Gefahr, die das Leben des Kindes bedroht. Das Amnion wird lederartig, schwarz und brüchig. Es beginnt zu nekrotisieren und einzureißen. Damit ist der tödlichen Peritonitis der Weg gebahnt. Aber auch bei intakten Hüllen besteht die Möglichkeit einer Einwanderungsperitonitis.

Es ist also ersichtlich, daß ein solcher Defekt die Kinder außerordentlich stark gefährdet. Prognostisch ungünstiger noch erscheinen die Fälle mit Ruptur des Bruchsackes intra oder sogar schon

ante Partum; denn hier liegen die Eingeweide von vorn herein ohne jede schützende Bedeckung zutage.

(Es ist erstaunlich, wie gut der Säugling eine solch schwere Schädigung überwinden kann, vorausgesetzt, daß die Möglichkeit zu sofortiger Operation besteht. Reed 1914 berichtet von einem derartigen Fall mit Ruptur der Hüllen intra Partum: Die vorliegenden Dünn- und Dickdarmschlingen waren durch Stroh, Federn und durch Faeces der Mutter verunreinigt. Trotzdem konnte das Kind durch Operation geheilt werden. Weitere Fälle von Rupturen werden mitgeteilt von Treves 1884, De Labarie 1892, Piering 1897, Marek 1913, Humbert 1926, Hempel, Jörgensen 1930, D'Arrraira und Juaristi 1930, Neugebauer — ruptura ante partum 1904.)

Je nach Umfang und Inhalt des Nabelschnurbruches variiert auch die Größe des Bauchwanddefektes. Bei den Fällen geringeren Grades, dem „einfachen Nabelschnurbruch" (Kermauner), besteht noch ein deutlicher Nabelring, der sich je nach Menge der vorliegenden Eingeweide ausdehnen kann. Bei dem sogenannten „Bauchbruch" (Kermauner) erstreckt sich der Defekt weiter nach oben und unten. Neben einer Fissura abdominis kann hier noch eine Fissura Thoracis et pelvis bestehen. Bei den Formen endlich, die K. als „Eventration" bezeichnet, sind sogar die Extremitäten in den Bruchsack hineingezogen.

Stets aber sind die Mm. Recti abdominis voll ausgebildet. Stets ist der Uebergang der Nabelschnur in die Bauchhaut durch eine scharfe, teils glatt, teils zackig verlaufende Grenzlinie gekennzeichnet. (Siehe hierzu auch das oben beschriebene, Ahlfeldsche Experiment!)

Ueber den Inhalt des Nabelschnurbruches ist das wesentliche schon mitgeteilt. Es sei hier nur noch einmal eine kurze Zusammenstellung aller jeweils vorkommenden Organe gegeben: Man hat Darm, Magen, Leber, Milz, kurz sämtliche Baucheingeweide, ja sogar Nieren, Nebennieren und das Herz vorgefunden. (Siehe Statistik 1.)

Auch seitens der Intestina drohen dem Leben des Kindes Gefahren. Die häufigste Komplikation ist die durch Einklemmung verursachte Gangrän der Baucheingeweide. Oft genug finden sich eingeklemmte Darmabschnitte oder gangränöse Leberlappen (Fälle mit Incarceration werden mitgeteilt von Treves 1887, Klaußner

1890, Schramm 1900, Fowelin und Bode 1925, Schröder 1920, Margulis 1932. Letzterer ist besonders interessant: Unterstes Ileum, Coecum, Colon ascendens und die Flexura hepatica waren bereits infolge von Einklemmung stark gangränös. Die Ileocoecalresektion mit anschließender Ileotransversostomie brachte für den Augenblick, durch Vermeidung der Peritonitis Besserung, aber das Kind starb dennoch vier Wochen später an Sepsis).

Oft finden sich auch Verwachsungen zwischen den Eingeweiden oder zwischen Intestinum und äußerer Umhüllung. Kotfisteln, die durch die Umhüllung durchbrechen, persistierende Meckelsche Diverticel gehören nicht zu den Seltenheiten. (Bemerkenswert ist der Fall von Krumm 1932: Hier fanden sich neben anderen Mißbildungen fünf Divertikel, die über den Magendarmtractus verteilt waren.)

Eine besondere Art von Kotfistel entsteht dadurch, daß die kleinsten Nabelschnurbrüche, die nur einen Teil der Darmwand enthalten, vom Geburtshelfer übersehen und mit der Nabelschnur abgebunden werden.

Der reife Nabelstrang führt im Allgemeinen drei Gefäße: Eine Nabelvene und zwei Nabelarterien. Die Vene zieht meist über den oberen Teil der Geschwulst zur Leber. Die Arterien entspringen manchmal aus der Bauchaorta, manchmal aus den Aa. iliacae. Sie verlaufen meist über den unteren Teil der Geschwulst und geben häufig Zweige an die Bauchorgane ab (Politzer und Sternberg 1932).

Bei dem Nabelschnurbruch fehlt häufig eine Arterie. Dieser Defekt findet sich stets an der Stelle der größten Ausdehnung der Geschwulst (Kermauner). Der Grund des Gefäßschwundes ist also augenscheinlich die durch Ueberdehnung herbeigeführte Obliteration.

Die Gefäße verlaufen zwischen äußerer und innerer Hüllenschicht. Oft läßt sich hier auch der ductus omphalomesentericus als Epithelrohr oder als solider Zellstrang noch nachweisen. Bisweilen kann man ihn, begleitet von seinen Gefäßen, bis zum Darm verfolgen, wo er in einem Meckelschen Divertikel endet.

Die Insertion der Nabelschnur findet man bald in der Mitte auf der Kuppe des Tumors, bald in der Peripherie, nur wenige Zentimeter vom Rande entfernt.

4. *Aetiologie.*

Zum Verständnis der einzelnen Theorien über die Aetiologie des Nabelschnurbruches erscheint ein kurzer entwicklungsgeschichtlicher Ueberblick nötig:

In den ersten Lebenswochen steht der Bauchraum in offener Kommunikation mit dem Dottersack. Später verkleinert sich der Dottersack zum Dotterbläschen oder Nabelbläschen (Vesicula vitellina). Solange der Placentarkreislauf noch nicht fertig ist, bezieht der Embryo seine Nahrung aus der Vesicula vitellina durch den ductus vitellointestinalis oder omphalomesentericus. Dieser Dottergang stellt also eine Verbindung dar zwischen der Frucht und dem außerhalb des Amnionsackes gelegenen Dotterbläschen. Seine Insertionsstelle findet sich am Darm des Embryo etwa 3 cm oberhalb des Coecum. Mit Entwicklung des Placentarkreislaufs beginnt der ductus vitellointestinalis zu obliterieren. Bei 2,4 mm Körperlänge findet sich schon ein schmaler Dottergang, bei 5 mm ein langes dünnes Rohr. Der Schwund setzt also vermutlich bei 5 bis 7 mm Körperlänge ein (Kermauner 1913). Normalerweise ist der Dottergang bei der reifen Frucht nicht mehr nachweisbar. In einzelnen Fällen aber persistiert er als Epithelrohr oder als solider Zellstrang in der Nabelschnur. Seine Insertionsstelle am Darm wird durch ein Meckelsches Divertikel gekennzeichnet.

Dottergang und Nabelbläschen werden ernährt durch drei Gefäße: Zwei Aa. und eine V. omphalomesenterica.

Das Dotterbläschen wird durch die Vergrößerung und Füllung des Amnionsackes langsam zur Peripherie des Eies abgedrängt. Mit dem Schwund des Dotterganges beginnt auch das Dotterbläschen zu schrumpfen. Am reifen Ei findet man seinen Rest als graugelbes Bläschen zwischen Amnion und Chorion (Neugebauer 1904).

Bis zur zehnten Woche befinden sich einzelne Darmschlingen (Anfangsteil des Colon, Coecum, Ileum mit ductus vitellointestinalis) normalerweise außerhalb der Bauchhöhle in der Nabelschnur. Es besteht also ein „physiologischer Nabelschnurbruch". Gegen Anfang der zehnten Woche beginnt die Reposition des Darmes in die Bauchhöhle. Die Reposition geschieht nach einzelnen Autoren (Hahn, Sievers 1929) durch Drehung der Nabelschnur. (Vgl. hierzu Abschnitt Therapie: Sieverssche Operation.) Nach Krämer und Thudichum wird der Darm durch Verkürzung des Mesenterium wieder in die Bauchhöhle zurückverlagert. Diese

Verkürzung soll dadurch zustandekommen, daß das Breitenwachstum des Mesenterium mit dem schnellen Längenwachstum des Darmes nicht Schritt hält. Nach Pütz 1891 spielt hier die horizontale Rückenlage der Frucht eine Rolle: Die Därme sinken, der Schwerkraft folgend, in die Bauchhöhle zurück.

Die vordere Bauchwand bildet sich aus den Myotomen der Urwirbel. In der zweiten Woche schon setzt diese Entwicklung ein (Kermauner). Nach Politzer und Sternberg 1932 kann man bei der Bildung der ventralen Körperwand vier Abschnitte unterscheiden: Den pericardialen, den supraumbilicalen, den umbilicalen und den genitalen Abschnitt. Der umbilicale Abschnitt entsteht nach Rückbildung des physiologischen Nabelschnurbruches.

Die ältesten Anatomen hatten ihre besondere Erklärung für die Entstehungsweise des Nabelschnurbruches: Sie glaubten ihn nämlich dadurch entstanden, daß die Mutter sich während der Schwangerschaft an einer Person mit Nabelbruch oder an einem ausgeweideten Tier „versehen" habe (Buschan 1887). Später nahm man rein mechanische Momente als Entstehungsursache an: Zu starker Zug an der Nabelschnur, zu heftige Drehung der verkürzten Nabelschnur, zu enges Becken der Mutter, Traumen des graviden Uterus, Cystenniere, Verschluß und Auftreibung des Darmes. Scarpa nahm ein Mißverhältnis zwischen Wachstum der Leber und der Bauchdecken als Entstehungsursache an.

Bis Ende des 18. Jahrhunderts wurde der Nabelschnurbruch zu den echten Hernien gerechnet. Der erste, der diese Erscheinung als Mißbildung bezeichnete, war Oken 1810. O. wies nach, daß es sich hier nicht um ein Herauspressen der Eingeweide, sondern um eine mangelhafte Rückbildung des physiologischen Nabelschnurbruches handle.

Als Ursache für dieses verminderte Zurückziehen wurden wiederum die verschiedensten Momente angenommen: Schwächung des mütterlichen Organismus durch Fieber, Uebertragung dieser Schwäche auf die Frucht, Erschlaffung des kindlichen Darmes (Oken zitiert nach Buschan 1887), Erschlaffung des Mesenterium (Thudichum zitiert nach Ahlfeld 1877), fetale Peritonitis, Verwachsungen, die den Darm am Zurückschlüpfen hindern (Simpson zitiert nach Buschan), abnorme Lage der Frucht (Bauchlage): Die Därme folgen der Schwerkraft und fallen gewissermaßen aus der Bauchhöhle heraus (Pütz 1891).

Die bedeutendste Theorie hierzu wurde von Ahlfeld 1877 aufgestellt: Ein fortgesetzter Zug wird vom Dottergang an den in der Nabelschnur liegenden Därmen ausgeübt. Dieser Zug wird hervorgerufen durch plötzliche starke Füllung des Amnionsackes etwa in der dritten Woche. Dadurch wird der Dottersack von der Frucht abgedrängt, und der Dottergang zieht die Darmschlingen weiter in die Nabelschnur hinein. Kleinere Brüche entstehen nach Ahlfeld nicht durch forciertes Herausziehen der Därme, sondern durch unterbliebene Trennung des Dottersackes vom Darm in späterer Entwicklungszeit: Das Gewebe des ductus vitellointestinalis ist abnorm resistent; es verdünnt sich nicht genügend, um zu zerreißen und hält die Darmschlingen in der Nabelschnur fest.

Als Beweis für den Zug, den der ductus am Darm ausübt, führt Ahlfeld das Meckelsche Diverticel an, das sich häufig an der Insertionsstelle des ductus findet.

Gegen die Ahlfeldsche Theorie wurden verschiedene Einwände erhoben: Buschan weist darauf hin, daß sich die Insertion der Nabelschnur nur selten in der Mitte des Tumors, meist aber in der Peripherie befände. Pütz wendet ein, daß sich nur eine einzelne Darmschlinge, nicht aber, wie gewöhnlich, der ganze Darm in der Nabelschnur vorfinden dürfe. Nach Bergglas 1933 ist die Ahlfeldsche Theorie hinfällig, weil der Schwund des ductus omphalomesentericus schon in der fünften Woche (mit 5 bis 7 mm Körperlänge) beginnt, während die Rückbildung des physiologischen Nabelschnurbruches erst in der zehnten Woche (bei 30 bis 40 mm Körperlänge) einetzt. Hierzu ist zu bemerken, daß Ahlfeld selbst die Störung in die dritte Woche verlegt, also in eine Zeit, in der der ductus noch kräftig genug ist. Man kann sich vorstellen, daß die Darmschlingen, welche in so früher Entwicklungsperiode durch plötzlichen Zug abnorm weit in den Nabelstrang hereingerissen und dort festgehalten werden, sich später mit Nachlassen des Zuges nicht mehr in ihre normale Lage zurückziehen können. Wenn dann in der zehnten Woche normalerweise die Rückbildung einsetzt, so kann die Kraft, welche das Zurückziehen der Darmschlingen verursacht, nicht voll angreifen. Spielt z. B. als ursächliches Moment für die Rückbildung die Drehung der Nabelschnur eine Rolle, so kann diese Drehung nicht zum Ziel führen, weil die Nabelschnur in ihrem proximalen Teil ausgeweitet und erschlafft ist. Auch das zu den betroffenen Darmschlingen gehörige Mesenterium wird überdehnt und er-

schlafft sein. Somit kann sich auch die Verkürzung des Mesenterium bei der Rückbildung der Därme nicht voll auswirken.

Für die Ahlfeldsche Theorie spricht außerdem, daß sich häufig als Inhalt der Nabelschnurbrüche gerade die Darmschlingen finden, welche dem physiologischen Nabelschnurbruch entsprechen: (Fall von Treves 1889, De Labarie 1893, Berger 1894, Semb 1924, Fowelin und Bode 1925, Hamant 1926, Humbert 1926, Bessel-Hagen 1920, Margulis 1932, Küß 1930, Black 1929, Motta 1931, Vogel 1935, Wulsten 1935, Ginglinger 1936, Thunig 1937.) Immer wieder findet sich an den vorliegenden Darmteilen ein Meckelsches Diverticel oder ein persistierender Dottergang: Ein Beweis für die zweite Ahlfeldsche Hypothese — abnorme Resistenz des ductus, Festhalten der Darmschlingen in der Nabelschnur zu einer Zeit, in der die physiologische Rückbildung einsetzt.

Diese Theorieen gelten jedoch nicht für alle Formen des Nabelschnurbruches. Die Eventration von Herz, Leber, Nieren und anderenen Organen, die Ahlfeld als secundäre Veränderungen deutet, ist hiermit nicht hinreichend erklärt.

Für die Fälle, in denen die Leber den Inhalt des Nabelschnurbruches bildet, gibt Aschoff 1896 eine andere Entstehungsursache an. A. schließt sich der Ansicht Adolf v. Neugebauers 1850 an: Der venöse Blutstrom der Leber entsteht da, wo die Dottergekrösvene mit der Nabelvene zusammentritt. Der Vereinigungspunkt der beiden Venen hängt von der Lage des Duodenum ab. Wenn dieses tiefertritt, so zieht es den angehefteten Pfortaderstamm (= Dottergekrösvenenstamm) mit sich nach unten. Somit kommt es zu einer früheren Vereinigung der beiden Gefäße. Der Galle führende Leberteil entsteht als Ausstülpung des Duodenum am Orte des Gefäßzusammentritts. Ist also das Duodenum („durch S-förmige Krümmung des Magen-Darmtractus") in Nabelnähe verlagert, so kann es zu einer Gefäßvereinigung schon in der Nabelschnur kommen. Die Leber wird in diesem Falle außerhalb der Bauchhöhle gebildet.

Als primäre Ursache für diese Veränderungen nimmt Aschoff eine Persistenz der physiologischen Wirbelsäulenkrümmung an.

Beim menschlichen Embryo mit zwei Kiemenspalten nämlich besteht eine dorsalkonkave Rückenkrümmung, die mit dem Bauchdeckenschluß ausgeglichen wird. Die Persistenz der Wirbelsäulen-

krümmung hat eine Verlagerung der Eingeweide und eine zu weite Anlage der vorderen Bauchwand zur Folge. Wenn auch die Wirbelsäulenkrümmung in der späteren Entwicklung schwinden kann, so bleiben die secundären Störungen doch bestehen.

Nach Kermauner 1913 handelt es sich bei der Entstehung des Nabelschnurbruches um eine Entwicklungshemmung der Bauchdecken, hervorgerufen durch Wachstumsstörungen der Urwirbel im Anfang der dritten Woche. Von Zahl und Lage der betroffenen Ursegmente, sowie von der Intensität der Störungen hängt Umfang und Ausdehnung des Defektes der Bauchwand ab. Die Veränderung an den Eingeweiden und am Skelett sind secundär.

Alle diese Theorieen gelten für die embryonalen Formen des Nabelschnurbruches. Die Fälle geringeren Grades, die fetalen Formen sind echte Brüche. Sie sind kenntlich an der Ausbildung eines echten Peritoneum. Sie entstehen nach Schluß der Bauchdecken auf die gleiche Weise, wie Brüche im extrauterinen Leben durch Pressen und Ausweichen nach der Stelle des geringsten Widerstandes (Ibrahim 1924).

5. *Diagnose.*

Der Nabelschnurbruch stellt ein so charakteristisches Krankheitsbild dar, daß die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten bietet. In der gesamten Literatur sind nur zwei Fälle von Fehldiagnose beschrieben worden: Lindfors berichtet 1884 (nach Ambroise Paré), daß einmal eine solche Vorwölbung für einen Abszeß gehalten und eröffnet worden sei.

Neugebauer (Warschau 1904) bringt einen Fall von Ruptur der Bruchhülle ante partum. Hier schwammen die Därme des Fetus frei im Fruchtwasser. Der untersuchende Arzt hielt die kindlichen Eingeweide fälschlicherweise für mütterliche Darmschlingen. Er diagnostizierte eine Uterusruptur und entband durch Kaiserschnitt.

Eine nähere Beschreibung der einzelnen diagnostischen Merkmale erübrigt sich hier, da sie im Abschnitt „Anatomie“ schon ausführlich behandelt wurden.

6. *Therapie* (s. Statistik II).

Die Frage der Therapie des Nabelschnurbruches beansprucht seit der Jahrhundertwende das gesteigerte Interesse der medizinischen Wissenschaft. Mit dem Aufkommen der aseptischen Aera in der Chirurgie war es gleichsam zur wissenschaftlichen Ehrensache geworden, dieser erst spät in ihren anatomischen Einzelheiten erforschten pathologischen Erscheinung tatkräftig entgegenzuwirken, während ihr frühere ärztliche Generationen in trüber Ratlosigkeit gegenüberstanden. Von dem berühmten französischen Chirurgen Ambroise Paré wird berichtet, daß er beim Anblick eines Neugeborenen mit einem Nabelschnurbruch in die Worte ausbrach: „Il mourra bien sans moi!“ und damit das Kind seinem Schicksal überließ. Auch lange Zeit später fand man nicht den Mut zu einer durchgreifenden Therapie. Entweder ließ man die Kinder gänzlich ohne Behandlung oder man beschränkte sich auf antiseptische Verbände. Panaroli bedeckte den Nabelschnurbruch mit dem Netz eines frisch geschlachteten Tieres. (!)

Auch heute ist die konservative Behandlungsmethode nicht gänzlich verlassen. Sie bleibt jedoch auf inoperable Fälle beschränkt. Als Gründe für die Inoperabilität gelten vor allem:

a) Unmöglichkeit des Bauchschlusses und der Reposition der Eingeweide bei zu großem Umfang des Nabelschnurbruches.

b) Paarung mit anderen Mißbildungen. Hier handelt es sich meist um nicht lebensfähige Kinder.

c) Schwächlichkeit und geringe Widerstandskraft des Kindes.

d) Infektion der äußeren Hülle. Hierbei ist die Gefahr der Keimverschleppung durch die Operation zu groß.

Manche Autoren (Mariantschik 1896, W. Hoffmann 1934 schlagen auch für die kleinen Brüche die konservative Behandlungsmethode vor. Um der Gefahr einer Infektion vorzubeugen, sind antiseptische Verbände angezeigt. Seitz empfiehlt Ag N 03 = Pinslungen mit nachfolgendem, trockenen Pulver-Druckverband. Sievers verwendet Mosettigbatist, von Ibrahim werden Alkoholverbände angegeben.

Das Ziel der konservativen Behandlungsmethode ist die Spontanheilung: Allmähliches Abstoßen der äußeren Hüllen durch Granulationen des Peritoneum, Epithelialisierung der Granulationsfläche von der angrenzenden Bauchhaut her. Besonders eindrucksvoll ist

der Fall von Spontanheilung, den Durlacher 1908 mitteilt. Es handelte sich um einen sehr großen Nabelschnurbruch. Der Bauchwanddefekt reichte vom Proz. xiphoideus bis dicht oberhalb der Symphyse und im horizontalen Durchmesser von einer Axillarlinie bis zur anderen. Schon zwei Stunden post partum trübte sich das Amnion, eine Koagulationsnekrose setzte ein. Nach wenigen Stunden bereits breitete sich Keimgewebe über den Defekt. Einige Tage später war vollkommene Heilung eingetreten.

Die Möglichkeit der Spontanheilung ist jedoch bei der durch den Zerfall des Amnion bedingten Infektionsgefahr gering. Auch ist sie nur bei den Formen mit Peritoneum gegeben. Schließlich ist das Resultat keineswegs ideal, da die Eingeweide nach der Heilung nur von einer Schicht Narbengewebe bedeckt sind. Man soll also die Indikation zur Operation nicht zu eng stellen.

Im Jahre 1810 gab Oken, der erste, der für den sogenannten „Nabelschnurbruch" den Ausdruck „Mißbildung" in Anwendung brachte, erstmalig eine operative Behandlungsmethode an: Reposition der Eingeweide, Ligatur und Abtragung des Bruchsackes, Vernähung der Ränder. Diese „einfache Ligatur" kann jedoch nur auf die kleinen, leicht reponiblen Brüche Anwendung finden. Ihr Vorteil liegt in der Kürze und Geringfügigkeit des Eingriffs. Ihr Nachteil liegt in der ungenügenden Sicherung des Bauchwandverschlusses.

Im Jahre 1881 brachte Lindfors ein zweites chirurgisches Verfahren in Vorschlag: Die Radikaloperation. Das Charakteristikum dieser Methode ist die Eröffnung des Bauchfells. (Spaltung des Bruchsackes, Reposition der Eingeweide, Abtragung des Bruchsackes, Anfrischung der Cutisränder, Schichtnaht der Bauchdecken. Die zweite Radikaloperation wurde von Krukenberg, die dritte von Felsenreich im Jahre 1882 mit Erfolg ausgeführt. Lindfors nannte die Radikaloperation damals schon „Den Eingriff der Zukunft". Er hat recht behalten. Die Radikaloperation ist auch heute noch als Methode der Wahl anzusehen. „Sie ist in den meisten Fällen ausführbar. Sie ändert mit einem Schlage die Situation zu einer reinen Bauchwunde. Sie gibt absolut und relativ die beste Prognose" (Lindfors).

Der Vorteil der Radikaloperation liegt vor allem darin, daß man mit Eröffnung des Bauchfells die Möglichkeit einer genauen Inspektion der Baucheingeweide hat; daß man ferner eventuell bestehende Verwachsungen lösen kann; daß man sich niemals der Gefahr von

Nebenverletzungen aussetzt. Der Nachteil dieser Methode liegt in der Größe des Eingriffs und in der Gefahr der Keimübertragung bei Eröffnung der Bauchhöhle. Diese Nachteile sind gegenüber den Vorteilen gering. Die Größe des Eingriffs spielt bei der erwiesenen Widerstandsfähigkeit der Neugeborenen gegen den Operationsschok (Friedrich 1934, Thunig 1937) eine untergeordnete Rolle. Die durch aseptisches Vorgehen ohnehin weitgehend eingeschränkte Infektionsgefahr wird durch die sogenannte „Frühoperation" noch weiter vermindert; unter Frühoperation wird der Eingriff innerhalb der ersten 24 Stunden p. p. verstanden. Zu dieser Zeit ist das Amnion meist noch intakt und stellt somit keine Infektionsquelle dar. Für eine Frühoperation spricht weiterhin die von Friedrich erwähnte Tatsache, daß der kindliche Darm gleich nach der Geburt noch luftleer ist. Damit ist das technische Vorgehen (Reposition der Eingeweide) erleichtert.

Aus allen diesen Gründen wird in den letzten Jahrzehnten allgemein die Forderung nach der Frühoperation erhoben (Schramm 1900, Berger 1894, Commandeur 1925, Travan 1931, Contarini 1933, W. Hoffmann 1934, Thunig 1937, Gamberini 1938, Bulynin 1938, Friedrich 1934, Hertel 1920). Nach einer Statistik Finsterers beträgt die Mortalität bei der Frühoperation 0%, nach den ersten 24 Stunden steigt sie steil auf 40% an.

Im Jahre 1887 empfiehlt Olshausen das sogenannte „extraperitoneale Verfahren". Hier handelt es sich um eine Operation ohne Verletzung der inneren Hüllenschicht: Nach Umschneidung des Bauchwanddefektes durch Ovalärschnitt wird die Haut nebst Whartonscher Sulze vom Peritoneum abgezogen. Reposition, Hautnaht.

Vorteile:

1. Das zur Nekrose und Infektion neigende Amnion wird ohne Eröffnung des Peritoneum entfernt. Dadurch wird der Peritonitis mit großer Wahrscheinlichkeit vorgebeugt.

2. Auch solche Fälle können zur Heilung gebracht werden, bei denen der Bauchwanddefekt wegen zu großer Ausdehnung nicht völlig geschlossen werden kann. Deshalb wird bei großen Brüchen die Olshausensche Methode auch heute noch vielfach vorgeschlagen (Breus, Berger, Cahier, Zillmer, W. Hoffmann, Gamberini).

Nachteile:

1. Eventuelle Verwachsungen oder Schädigungen der Eingeweide können, wie bei allen geschlossenen Operationen, übersehen werden.

2. Ein Teil der Bauchhöhle ist post operationem nur von der Bauchhaut gedeckt. Aus diesem Grunde hat Krönig 1899 diese Methode modifiziert: Außer der Bauchhaut wird auch noch die Fascie angefrischt und über dem Defekt vernäht.

Für die kleineren, leicht reponiblen Formen wurde im Jahre 1893 von Breus die sogenannte „percutane Ligatur" angegeben: Nach Reposition der Eingeweide, Abklemmung und Abtragung des Bruchsackes wird — zum Unterschied von der einfachen Ligatur (siehe oben!) — eine Art Umstechungsnaht im Niveau der Bauchdecken angelegt.

Die Vorteile liegen hier wiederum in der Einfachheit der Methode und in der geringen Infektionsgefahr, da die Bauchhöhle stets geschlossen bleibt. Die Nachteile liegen in der Gefahr der Nebenverletzungen.

Den natürlichen Vorgang bei Rückbildung des „physiologischen Nabelschnurbruches" ahmt Sievers durch seine im Jahre 1929 angegebene Operationsmethode nach: „Durch Drehen der Nabelschnur im Sinne des Uhrzeigers" werden die Eingeweide allmählich in die Bauchhöhle zurückverlagert.

Vorteile:

„Spielende Reposition ohne Gewaltanwendung", Möglichkeit mehrzeitigen Vorgehens bei zu großem Druck innerhalb der Bauchhöhle.

Nachteile:

Baucheingeweide können nicht inspiziert werden.

Martens empfiehlt das Sieversche Verfahren in solchen Fällen, in denen die Radikaloperation wegen Raumbeengung unmöglich ist.

Ein Operationsverfahren für solche Fälle, in denen die Leber nicht mühelos reponiert werden kann, beschreibt Vogeler 1926: Der nicht reponible Leberteil wird mit dem Bauchfell am Rande des Bauchwanddefektes fest vernäht. Der außerhalb bleibende Teil kann:

a) sogleich reseziert werden (nur bei kräftigen Kindern).

b) zur Nekrose gebracht werden.

(Zwei Stricknadeln werden kreuzweise durch die Basis des Leberteils gesteckt; Abschnürung mit Gummischlauch; Einstreuen mit Borpulver zur Vermeidung der Infektion.)

c) Sich selbst überlassen werden.

(Entstehung einer granulierenden Wunde im Sinne der Spontanheilung.)

Vorteile: Verschluß des Bauchraums ohne übermäßige Erhöhung des intraabdominellen Druckes; damit Vermeidung des Zwerchfellhochstandes und der dadurch bedingten Asphyxie.

Nachteile: „Verkleinerung der Leber bedeutet immer ein Wagnis" (W. Hoffmann).

In der Narkosefrage sind die Meinungen geteilt. Verschiedene Autoren (Klaußner 1890, Breus 1893, Lussano 1925, Sarnow 1928, Gamberini 1938) stehen auf dem Standpunkt, daß eine Narkose überflüßig sei, da „beim Neugeborenen das Schmerzgefühl gering entwickelt" sei (Läwen 1933). Plenz 1933 berichtet von einer Radikaloperation ohne Narkose: „Säuglinge haben ja noch kein ausgeprägtes Schmerzzentrum, und in diesem Falle hat das Kind die Operation ohne jede größere Schmerzäußerung überstanden". Friedrich 1935 empfiehlt nur in solchen Fällen narkosefrei zu operieren, in denen die Därme des Kindes noch völlig luftleer sind und sich daher mühelos reponieren lassen. Später wird die Technik durch das Pressen des Kindes außerordentlich erschwert. Deshalb solle man, wenn nötig, Aethernarkose verwenden.

Wenn auch Säuglinge die Aethernarkose im allgemeinen gut vertragen (Lueg 1934), so stellt doch die Allgemeinnarkose immer eine Schädigung für die kleinen Patienten dar, ganz abgesehen von der Gefahr der pstoperativen Pneumonie. Es darf nicht vergessen werden, daß die Atmung der Kinder durch die Reposition der Eingeweide ohnehin schon beeinträchtigt ist (Zwerchfellhochstand, Ueberlastung des kleinen Kreislaufs, Asphyxie). Die Inhalationsnarkose sollte daher nur angewendet werden, wo sie aus technischen Gründen unentbehrlich erscheint; denn es ist ohne weiteres einleuchtend, daß — auch nur zufälliges — Schreien oder Pressen des Kindes vermieden werden muß. Die ohnehin schon erschwerte Reposition wird dadurch fast unmöglich gemacht.

Eine reine Lokalanästhesie wird hierfür wohl kaum genügen. In dem Falle von Radikaloperation, der nachfolgend beschrieben ist, wurde der Bauchwanddefekt mit ½%iger Novocain-Suprareninlösung umspritzt. Der Verschluß der Bauchdecken gestaltete sich durch das Pressen des Kindes ungeheuer schwierig.

Sievers 1929 empfiehlt eine Avertin-Basisnarkose mit örtlicher Betäubung. Für die Basisnarkose kann auch das Hedonal als Spezificum für Säuglinge verwendet werden (W. Hoffmann 1934).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß man eine allgemeingültige Regel für die Wahl der Betäubung nicht aufstellen kann. Der Operateur wird sich nach der Größe des Defektes, nach dem Kräftezustand des Kindes und vor allem nach der beabsichtigten Operationsmethode richten müssen.

Anschließend an die allgemeinen Ausführungen sollen hier noch drei Fälle beschrieben werden, welche sämtlich in der chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin zur Beobachtung kamen:

Fall 1: 8 Stunden altes Mädchen, 14 Tage zu früh zur Welt gekommen.

Befund: Typische Frühgeburt mit den entsprechenden Zeichen allgemeiner körperlicher Schwäche. An Herz und Lungen kein pathologischer Befund.

Lokalbefund: In der Nabelgegend blasige Vorwölbung. Durch die dünnen Hüllen der Vorwölbung schimmert ein großer Teil des eventrierten Dünndarms hindurch. Die umgebenden Hüllen laufen in die ödematöse Nabelschnur aus.

Operation: (Prof. Rütz). Wegen der allgemeinen Schwäche des Kindes wird von einer Radikaloperation Abstan dgenommen. Unblutige Reposition. Ligatur des Bruchsackes vor dem Nabelring mit einem dicken Seidenfaden.

Verlauf: Vom Augenblick der Reposition an zunehmender Verfall. Atmung wird immer oberflächlicher. Puls klein und unregelmäßig. Nahrungsaufnahme sistiert. Nach wenigen Stunden Exitus.

Sectionsbefund: Es handelte sich um einen echten Nabelschnurbruch mit Bedeckung der vorgefallenen Eingeweide durch Peritoneum.

Inhalt: Lobus quadratus der Leber, Gallenblase und eine Jejunumschlinge.

Fall 2: Etwa 12 Stunden altes Mädchen. Frühgeburt. (7½ Monate alt.)

Befund: Sehr schwächliches Neugeborenes. Cyanotisch, ohne Tiefenreflexe. Liegt apathisch da. Oberflächliche Atmung. An Herz und Lunge kein pathologischer Befund.

Lokalbefund: Dicht unterhalb des Rippenbogens beginnend eine Spalte des Abdomen, die sich bis zur Symphyse erstreckt. Aus ihr hängen die abgebundene Nabelschnur, ein blaurotes, etwa apfelgroßes Organ (Leber) und die beiden Nieren.

Weitere Mißbildungen: Dicht unter dem Rippenbogen beginnende Spaltung der Wirbelsäule; 4 cm unter der Teilungsstelle faustgroße, weiche fluktuierende Geschwulst. Hände und Füße auffallend groß.

Verlauf: Trotz Solluxlampe rasches Abfallen von Temperatur und Puls. Nach wenigen Stunden Exitus.

Hier handelte es sich um eine embryonale Form des „Nabelschnurbruches" mit Ruptur der Hüllen, anscheinend schon ante partum. Neben der Bauchspalte bestand Spaltung der Wirbelsäule mit gut faustgroßer Meningocele. Nach der formalen Einteilung Kermauners wäre dieser Fall zu den sogen. Bauchbrüchen zu rechnen.

Fall 3: Wenige Stunden altes Mädchen. Normal ausgetragen.

Befund: Stark unterkühlt eingeliefert (Temperatur: 35,8°). Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Keine weiteren Mißbildungen.

Lokalbefund: In Bauchmitte überfaustgroßer Tumor, von durchsichtigen Hüllen umgeben. Peripher normale Haut. Im Zentrum der Vorwölbung inseriert die Nabelschnur. Durch die umgebenden Hüllen sieht man Darmschlingen und Leber durchscheinen.

Sofortige Operation (Prof. Rütz): Desinfektion des Bauches mit Benzin und Alkohol. Umspritzung des Tumors mit ½%iger Novacain-Suprareninlösung. Keine Narkose. Die Reste der Nabelschnur werden abgetragen. Der Nabelschnuransatz wird umschnitten und entfernt. Reposition der vorliegenden Baucheingeweide (größter Teil des Dünndarmes, ganzer erster Leberlappen, Teil des rechten Leberlappens). Abstopfung der Bauchhöhle mit feuchtem Tuch. Mit

durchgreifenden Seidennähten werden Peritoneum und Fascie von oben nach unten in einschichtiger Naht verschlossen. Durch das Pressen des Kindes gestaltet sich dieses Manöver sehr schwierig. Es gelingt jedoch, den Bauch zu verschließen. Hautnaht. Die Operationswunde wird mit breiten Heftpflasterstreifen zusammengehalten. Nach der Operation Infusion von 50%iger Traubenzuckerlösung in die Rückenhaut.

Verlauf: Am folgenden Tage häufiges Erbrechen. Vom vierten Tage an Temperaturanstieg (um 39°). Vermehrtes Erbrechen von faeculent riechender Flüssigkeit. Bauchdecken gespannt. Abgang von Stuhl bei rektaler Untersuchung. Starker Wasserverlust.

Nach dem zwölften Tage Abfallen der Temperatur zur Norm. Gute Wundheilung. Von der dritten Woche ab Gewichtszunahme.

Befund: 3 Monate post operationem: Guter Allgemeinzustand. Abdomen über Thoraxniveau. Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen. In der Mitte zwischen den auseinandergedrängten Mm. recti abdominis halb gänseeigroße Vorwölbung. Darauf eine senkrecht verlaufende, 6 cm lange, im unteren Wundwinkel noch etwas sezernierende Wundnarbe.

Befund: 4 Jahre post operationem: vierjähriges, normal entwickeltes Mädchen. Guter Allgemeinzustand. Herz und Lungen ohne Befund. Abdomen über Thoraxniveau, weich. Leber eben palpabel. 5 cm breite Rectusdiastase. Dazwischen in Bauchmitte hühnereigroße Vorwölbung, die sich bei Pressen und Husten vergrößert. In der Mitte der Vorwölbung eine senkrecht verlaufende reizlose Operationsnarbe.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit Anatomie, Aetiologie, Klinik und Behandlungsmethoden der Nabelschnurbrüche.

Die Häufigkeit des Nabelschnurbruches beträgt etwa 1/5184 Neugeborene.

Es gibt zwei Formen des Nabelschnurbruches:

1. die embryonalen Formen (Mißbildungen),
2. die fetalen Formen (echte Brüche).

Die konservative Behandlungsmethode ist auf die inoperabeln Fälle zu beschränken.

Von den fünf beschriebenen Operationsmethoden erscheint die Radikaloperation als die aussichtsreichste.

Zum Schluß werden drei Beobachtungen von Nabelschnurbruch aus der chirurgischen Klinik der Charité zu Berlin beschrieben, von denen einer konservativ, ein anderer mit Ligatur, der dritte mit Radikaloperation behandelt wurde. Nur der Radikaloperierte wurde geheilt und blieb am Leben.

Statistik I.

Von 113 Fällen fand sich als Inhalt des Nabelschnurbruches:

Leber allein	19 mal,
Darm allein	64 mal,
Leber, Darm und andere Organe	30 mal.

Statistik II.

Von 134 Fällen von Nabelschnurbruch wurden behandelt durch:

		geheilt	gestorben
Radikaloperation	101	80 = 79,20%	21 = 20,80%
Konservative Methode	19	7 = 36,84%	12 = 63,16%
Ligatur (einfache und percutane)	6	5 = 83,33%	1 = 16,67%
Extraperitoneale Operationsmethode (Olshausen)	4	4 = 100%	0 = 0%
Sievers'sches Verfahren	4	3 = 75%	1 = 25%

Die Statistik ist zugunsten der operativen Methoden verschoben, da sich bei den konservativ behandelten Fällen häufig nicht lebensfähige Kinder (Frühgeburten, Mißbildungen) befanden. Ueber die neueren Operationsverfahren bietet die Statistik noch keinen ausreichenden Ueberblick, da hierzu noch zu wenig Fälle bekannt sind.

Schrifttum.

Ahlfeld, Fr.: Die Entstehungi des Nabelschnurbruches und der Blasen-genitalspalte. Arch. f. Gyn. 1877. S. 85.

Aschoff, L.: Ueber das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Virchows Archiv 1896. Bd. 144.

Breus, C.: Die Behandlung des Nabelschnurbruchs. Sammlung klin. Vorträge NF Bd. 77.

Buschan, G.: Ueber Hernia funiculi umbilicalis. Breslauer medizinische Dissertation 1877.

Garré-Küttner-Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart 1929.

Herxheimer, G.: Grundriß der pathologischen Anatomie. München 1932.

Hoffmann, W.: Nabelschnurhernien. Freiburger med. Dissertation 1934.

Kermauner, F.: Die Mißbildungen des Rumpfes. In E. Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Teil III. Wien 1913.

Neugebauer, Fr. v.: Drei interessante Beobachtungen analoger Mißbildungen (Hernia funiculi umbilicalis). Monatschr. f. Geb. und Gyn. 1904 Bd. 20.

Pütz, O.: Ueber Nabelschnurbrüche und ihre Behandlung. Hallesche med. Dissertation 1891.

Rittershaus, A.: Beiträge zur Kenntnis des Nabelschnurbruchs und der Bauchblasengenitalspalte. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1907, Bd. 89, S. 254.

Sternberg, H. und Politzer, G.: Ueber die formale Genese der Fehlbildungen des Nabelstranges und der ventralen Körperwand nebst Beschreibung eines einschlägigen Falles. Beiträge zur path. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, hrsg. v. E. Ziegler, Leipzig 1932, Bd. 88.

Zentralblatt für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Hrsg. v. A. Bier u. A. Berlin. (Später: Zentralorgan usw.)

Anschütz: 1919, S. 883. — Arndt: 1896, S. 281. — Bartoli: 1927, S. 1834. — Bascol: 1877, S. 303. — Berger, P.: 1894, S. 356. — Bessel-Hagen: 1930, S. 901. — Bulynin: 1938, S. 159. — Cahier: 1896, S. 604. Clopatt, A.: 1889, S. 918. — Concetti: 1914, S. 1547. — D'Arcy-Power: 1889, S. 678. — Felsenreich: 1883, S. 487. — Fiedler: 1907, S. 591. — Fowelin, H. und Bode, P.: 1925, S. 1731. — Gamberini: 1938, S. 159. — Gersuny: 1893, S. 921. — Guljaeva: 1937, S. 614. — Härtel: 1920, S. 741. — Hamant, A.: 1926, S. 3087. — Hansson: 1901, S. 1. — Hecht, L.: 1895, S. 316. — Hedmann, K.. 1903, S. 1247. — Herzog, H. W.: 1890, S. 54. — Hoffmann, G.: 1932, S. 2154. — Humbert: 1926, S. 365. — Klaußner, F.: 1890,

S. 174. — Knoop: 1903, S. 569, — Krukenberg: 1884. S. 311. — Labarie, de: 1892, S. 696. — L'Aurousseau und Le Janet: 1925, S. 2386. — Lenander: 1900, S. 727. — Lindfors, G.: 1882, S. 806; 1884, S. 311; 1893, S. 427. — Lucas-Championnière: 1896, S. 603. — Ludwig, F.: 1934, S. 161. — Lueg, F.: 1934, S. 2873. — Lussano: 1925, S. 30. — Marek, R.: 1913, S. 190. — Margulies: 19932. S. 887. — Mariantschik: 1896, S. 23 und 989. — Martens: 1930, S. 887. — Meszaros: 1931, S. 254. — Moran: 1906, S. 204. — Olshausen: 1887, S. 604. — Piering: 1897, S. 395. — Rapa: 1876, S. 303. — Reed: 1914, S. 319. — Rothe: 1902, S. 93. — Salmon, A.: 1892, S. 166. — Salmon, M. J.: 1925, S. 2562. — Sarimanjan: 1937, S. 349. — Schäfer, A.: 1919, S. 480. — Schramm, H.: 1900, S. 651. — Schultze, R.: 1907, S. 590. — Semb: 1924, S. 321. — Sievers, R.: 1929, S. 2920. — Thunig: 1937, S. 189. — Treves: 1884, S. 328. — Vogel, F.: 1935, S. 119. — Vogeler, K.: 1925, S. 278. — Wenglowski: 1912, S. 317. — Zillmer: 1904, S. 852.

Jahresbericht (später Berichte) über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete. Hrsg. von K. Franz, München und Berlin.

Bergglas, B.: 1933, S. 575. — Bodino, P.: 1935, S. 164. — Briand: 1925, S. 493. — Friedrich, H.: 1934, S. 486. — Ginglinger, A.: 1936, S. 82. — Griesbeck, H.: 1927, S. 59. — Gruber, G. B.: 1930, S. 531. — Haines C. E.: 1934, S. 725. — Hebert, A. F.: 1928, S. 131. — Hilgenreiner, H.: 1937, S. 294. — Horwitz, A.: 1931, S. 725. — Jura, V.: 1930, S. 84. — Krumm, J. F.: 1932, S. 599. Küß, G.: 1930, S. 83. — Lagos-Gracia, C.: 1923, S. 384. — Motta, O.: 1931, S. 581. — Neumann, H.: 1934, S. 359. — Oberholzer, J.: 1936, S. 644. — Pied, H.: 1923, S. 109. — Rendu, A.: 1925, S. 493. — Sarnoff, J.: 1928, S. 201. — Scheffzeck, F. A.: 1927, S. 570. — Travan, V.: 1932, S. 525. — Wulstein J.: 1936, S. 148.

Zeitschrift (später Zentralblatt) für Kinderheilkunde. Hrsg. von H. Finkelstein und Anderen.

Arndt: 1896, S. 233. — Black, S.: 1929, S. 554. — Coenen: 1908, S. 160. — Durlacher: 1908, S. 249. — Fiedler, G.: 1907, S. 1895. Fischer: 1914, S. 449. — Friend, E.: 1920, S. 90. — Genschel, J.: 1922, S. 515. — Hempel-Jörgensen: 1930, S. 546. — Huettel, F.: 1902, S. 87. — Juaristi, V. und Arraira, D.: 1930, S. 111. — Krönig: 1899, S. 100. — Küstner, O.: 1902, S. 63. — Lussano, St.: 1925, S. 272. — Mayer, A.: 1922, S. 18. — Meredith: 1907, S. 28. — Milch, H.: 1932, S. 243. — Niebuhr, A.: 1935, S. 88. — Sala, S.: 1934, S. 107. — Schotten, F.: 1920, S. 15. — Semb, O.: 1932, S. 269. — Sittler, P.: 1909, S. 244. — Stanton: 1920, S. 244. — Sztark: 1925, S. 34. — Watson, Lf.: 1924, S. 61. — Weck, M.: 1909, S. 432.

Lebenslauf.

Ich, Hertha Wiemer, bin am 30. Februar 1910 zu Berlin als Tochter des Verwaltungsdirektors, Reichstagsabgeordneten, unbesoldeten Stadtrats, Stadtältesten und Vizepräsidenten des Preußischen Landtags, Dr. jur. Otto Wiemer. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1930 am Oberlyzeum Berlin-Dahlem (Gertraudenschule). Mein erstes Semester studierte ich an der Universität Marburg. (Sommersemester 1930.) Anschließend setzte ich mein Studium an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin fort. Hier bestand ich das medizinische Vorexamen, wie auch die ärztliche Staatsprüfung. (17. April 1936.) Meine ärztliche Bestallung datiert vom 1. August 1937.